Das Aneurysma der Sinus Valsalvae der Aorta.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Von

Friedrich Karl Noack
aus Stolberg (Rheinprovinz)

Tag der Promotion: 22. September 1919

Dresden und Leipzig
Theodor Steinkopff
1919

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Franz
Referenten: Prof. Dr. Oestreich
Prof. Dr. Lubarsch

Meinen Eltern.

Aus dem Pathologischen Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin.

Das Aneurysma der Sinus Valsalvae der Aorta.

Von Dr. Fr. K. Noack.

Die Lokalisation der Aneurysmen in den Sinus Valsalvae aortae gehört zu den Seltenheiten pathologischer Befunde, daher sind auch in der Literatur seit dem Jahre 1844 bis auf den heutigen Tag nur wenige Fälle veröffentlicht worden, die auf diese spezielle Lokalisierung aneurysmatischer Erweiterungen hinweisen.

Bis zum Jahre 1874 waren ungefähr 87 Fälle bekannt, von denen der Hauptanteil von den Engländern Reid, Crisp und Sibson gestellt wurde, also der ausländischen Literatur angehören. 22 weitere Fälle wurden von Heymann 1874 zusammengestellt, der in seiner Arbeit zum ersten Mal auf die verschiedenartige Lokalisation derartiger Aneurysmen aufmerksam machte. Er stellte nämlich fest, daß die überwiegende Mehrzahl der ihm aus der Literatur bekannten Fälle durch Aneurysmen im rechten Sinus Valsalvae der Aorta dargestellt wurden, während der hintere Sinus seltener, der linke in nur ganz vereinzelten Fällen betroffen war. Seit seiner Zusammenstellung hat man sich eingehender mit den Ursachen der Lokalisation dieser Aneurysmen befaßt, und so verdanken wir vor allem von Krzywicki in einer 1889 veröffentlichten Arbeit eine wertvolle Erklärung für das Zustandekommen der Aneurysmen speziell am rechten Sinus Valsalvae. Nach v. Krzywicki, der selbst 2 derartige Fälle beobachtete, sind mehrere Fälle von Aneurysmen an den Sinus aortae in der Literatur beschrieben worden und zwar 1 Fall von Wurm, 1 von Kraus, 5 von Hart, 1 von Wimmenauer, 1 von Blume, 1 von Baumeister, 2 von Sommer, 4 von Schwarz, 2 von Glass, 1 von Gruber und 2 von Ohlmüller. Und zwar finden wir in diesen letztgenannten Veröffentlichungen wieder die rechte Aortentasche am häufigsten betroffen. Am Schlusse dieser Arbeit habe ich die 28 mit meinem zu beschreibenden 29 in der deutschen Literatur seit dem Jahre 1844 bekannten Fälle von Aneurysmenbildung in den Sinus aortae in einer Tabelle zusammengestellt, aus der die Prädisposition des rechten Sinus Valsalvae vor dem linken und hinteren (nur 1 Fall!) ersichtlich ist.

Die Tatsachen sprechen also dafür, daß der rechte Sinus Valsalvae vor dem linken und hinteren von den aneurysmatischen Erkrankungen entschieden bevorzugt wird. Jedoch sind die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Ursachen dieser Bevorzugung, soweit sie sich überhaupt auf deren Erklärung einlassen, noch ziemlich geteilt. Wir finden daher in der Literatur verschiedene Momente angegeben, die bei der Entstehung der Aneurysmen im rechten Sinus Valsalvae eine Rolle spielen sollen.

Um die Prädisposition des rechten Sinus Valsalvae verstehen zu können, möchte ich zugleich die Ursachen, die für die Entwicklung von Aneurysmen im linken und hinteren Sinus Valsalvae verantwortlich gemacht werden, besprechen. Aus den in der Literatur beschriebenen Fällen ist zu ersehen, daß das männliche Geschlecht das größte Kontingent zu den aneurysmatischen Erkrankungen der Sinus Valsalvae stellt und daß das Alter über zwanzig Jahre besonders zu der Entstehung derartiger Aneurysmen disponiert. Zwar beobachtete man auch einzelne Fälle in jüngeren Lebensaltern,

Voelcker erwähnt z. B. einen Fall bei einem 1½ jährigen Mädchen. Jedoch wird das Alter über zwanzig Jahre bevorzugt, was mit den für die Entwicklung der Aneurysmen verantwortlich zu machenden Schädigungen der Gefäßwand in Zusammenhang steht. Solche besonderen Schädigungen des Wandendokards oder der tieferen Schichten der Wandungen der Sinus Valsalvae sind Vorbedingungen für das Entstehen eines Aneurysmas, worauf auch die einzelnen Autoren fast übereinstimmend ausdrücklich hinweisen. Als derartige Schädigungen kommen Arterienerkrankungen in Betracht, unter denen die syphilitische Mesaortitis die erste Stelle einnimmt. Ferner sind Atherosklerose, und auf die Gefäßwand übergreifende Endokarditis verrucosa und ulcerosa als schädigende Momente anzusehen. Daß derartige Schädigungen nicht unbedingt einer Aneurysmenbildung vorausgehen müssen, beweist uns ein von Krzywicki beschriebener Fall von Aneurysma im rechten Sinus Valsalvae bei einem zwanzigjährigen Mädchen, bei dem sich weder Atherosklerose noch Syphilis noch Endokarditis fanden. Sie hatte jedoch eine sehr enge Aorta von ca. 1,5 cm Durchmesser (nach den Vierordtschen Tabellen beträgt der normale Durchmesser der Aorta 3,2 cm). Infolge des durch die Enge der Aorta vergrößerten Widerstandes ist, so meint Krzywicki, eine Druckerhöhung innerhalb derselben entstanden, welcher die Wand des rechten Sinus Valsalvae als locus minoris resistentiae hat weichen müssen. Bemerkenswert ist, daß bei diesem Falle die Druckerhöhung als einziges ätiologisches Moment in Frage kommt, und daß das Aneurysma nur den hinteren Teil des rechten Sinus Valsalvae betroffen hat, worauf ich später nochmals zurückkommen werde. Ich hatte selbst Gelegenheit, zwei ähnliche Fälle zu beobachten; Beide Herzen zeigten schwere Endokarditis aortica, Verwachsung, Verdickung und teilweise Verkalkung der Aortenklappen mit erheblicher Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Aortenwand selbst war von dem endokarditischen Prozeß vollkommen frei geblieben, jedoch war eine, wenn auch nicht erhebliche, gleichmäßige Erweiterung aller drei Sinus eingetreten infolge der erhöhten Inanspruchnahme des Bulbus aortae durch den Blutdruck und der vollkommen starren Aortenklappen, die der diastolisch zurückströmenden Blutwelle keinen elastischen Widerstand mehr entgegenstellten, so daß die Wände der Sinus aortae als einzig elastische Medien den Blutstrom auffangen mußten.

Für die Entstehung von Aneurysmen im linken Sinus Valsalvae sind die oben genannten Wandschädigungen bei gleichzeitiger Blutdruckerhöhung als einzige Momente verantwortlich gemacht worden. So beschreibt Glass 4 Fälle und Sommer 1 Fall von Aneurysma des linken Sinus Valsalvae, bei denen als Entwickelungsursache Druckerhöhung, Endokarditis ulcerosa und durch Syphilis bedingte abnorme Schädigung der Gefäßwand und der Muskulatur infolge entzündlicher Prozesse und Gummibildung und die dadurch bedingte Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit angegeben wurden.

Bei der Lokalisation der Aneurysmen am rechten Sinus Valsalvae spielen außer den erwähnten Schädigungen noch andere prädisponierende Momente eine Rolle, die zur Erklärung des überwiegenden Auftretens der Aneurysmen daselbst herangezogen wurden. Und zwar fanden verschiedene Autoren eine Prädisposition in der anatomischen Lage des rechten Sinus Valsalvae in seiner mechanischen Inanspruchnahme durch den Blutstrom, in Blutdruckerhöhungen und in Traumen, die die vordere Brustwand treffen.

v. Krzywicki, dessen Ausführungen sich die Mehrzahl der späteren Autoren anschließen, erklärt in seiner 1889 erschienenen Arbeit die Bevorzugung des rechten Sinus Valsalvae durch seine topographisch-anatomische Lage. Dieser Sinus liegt nämlich, wie man sich leicht an jedem Herzen überzeugen kann, zum Teil etwas über und vor der Pars membranacea septi ventriculorum. Der vordere obere Teil seiner Wandung gehört zum unteren Teile der von His als Septum aorticum inferius bezeichneten Scheidewand zwischen Aorta und rechtem Ventrikel, und liegt einer Muskelleiste an, die von oben hinten nach vorn unten zwischen Septum membranaceum und Ostium pulmonale in das Septum musculare übergeht. Die Sinuswand besteht also hier aus der elastischen Wandplatte der Aorta, dem intermediären Bindegewebe und der oben erwähnten muskulösen Leiste des rechten Ventrikels. Der hintere untere

Abschnitt seiner Wandung wird bereits durch den vorderen Teil des Septum membranaceum gebildet, entbehrt also dort der muskulösen Zwischensubstanz und liegt dem Endokard der rechten Kammer direkt an. Krzywicki ist nun der Ansicht und ihr schließen sich Baumeister, Kraus, Schwarz u. a. an, daß die Wand des rechten Sinus Valsalvae dünner als die der beiden anderen Sinus und der rechte wegen seiner eben beschriebenen topographischen Lage direkt als locus minoris resistentiae zu bezeichnen sei.

Als ein weiteres prädisponierendes Moment wurde von Baumeister die exponierte Lage des rechten Sinus Valsalvae an einer Stelle der vorderen Brustwand, die für Traumen am meisten zugänglich sei, angesehen, doch kommt diesem Moment, wenn überhaupt, so nur eine sehr geringe Bedeutung zu, zumal da Schwarz das Fehlen der Traumen in der Anamnese bei den beobachteten Fällen nachwies.

Wichtiger hingegen scheint mir, worauf auch v. Krzywicki besonders aufmerksam macht, die Belastung des Bulbus aortae und speziell des rechten Sinus Valsalvae durch den Blutstrom und Blutdruck, man kann sich leicht eine Vorstellung von der enormen Inanspruchnahme der Aortenwurzel durch den Blutdruck machen, wenn man sich vergegenwärtigt, daß im Aortenstamm bei jeder Systole ein Druck von fast 180 mm Hg herrscht, was einer Wassersäule von über 2,20 m, einer Blutsäule von 3,20 m entspricht. Die unter diesem Druck in die Aortenwurzel geschleuderte Blutsäule stürzt bei der Diastole am stärksten gegen die sich anpannenden Aortenklappen und die Wand der Aortenwurzel, d. h. gegen die Wandungen der Sinus Valsalvae, beide Gebilde ad maximum dehnend. Mithin ist es sehr wohl begreiflich, daß geschädigte Wandpartien bereits einem normalen, noch eher aber einem erhöhten Blutdruck leicht nachgeben, sich umschrieben sackförmig erweitern und schließlich infolge der Ueberdehnung perforieren können.

Wirkt der Blutdruck in dieser Weise gleichmäßig auf den ganzen Anfangsteil der Aorta, so kommt zur speziellen Belastung des rechten Sinus Valsalvae einem anderen Moment eine besondere Bedeutung zu; nämlich dem Zustandekommen einer Brandungslinie. Nach Rindfleisch entwickeln sich die Aortenaneurysmen vorzüglich an Stellen, gegen die der systolische Blutstrom besonders stark andrängt. Diese Stellen liegen in einer von ihm als „Brandungslinie" bezeichneten spiraligen Linie, welche vorne am Bulbus aortae beginnt, am aufsteigenden Teil allmählich nach rechts und dann nach hinten rückt und am hinteren Umfang der Aorta descendens herabzieht. Da der rechte Sinus Valsalvae ziemlich am vorderen Wandumfang der Aorta liegt — er wird ja auch seit Hans Virchows genauen topographischen Untersuchungen der vordere Sinus genannt — so fällt er mit in den Anfangsteil dieser Brandungslinie, und unterliegt demnach einer besonderen mechanischen Beanspruchung durch den systolischen Blutstrom. Bei intakter Aortenklappe fällt diese Belastung der Wand des rechten Sinus natürlich fort, denn die normale Klappe deckt in der Systole den ihrer Ausdehnung entsprechenden Abschnitt des Bulbus aortae, schützt ihn somit vor dem andrängenden systolischen Blutstrom. Ist hingegen die Klappe pathologisch verändert, insbesondere verkürzt, oder nach unten retrahiert, wie das in dem von mir zu beschreibenden Fall zutrifft, so fällt der erwähnte Schutz der Sinuswand fort, die nun selbst die systolische Blutwelle aufzufangen hat; sie wird demnach bei vorausgegangener Wandschädigung diesem Drucke eher nachgeben und sich sackförmig erweitern als die beiden anderen Sinus, die in keiner Beziehung zu der Brandungslinie stehen. Nach Ohlmüller soll eine ebenso gelagerte Brandungslinie wie durch den systolischen, so auch durch

den diastolischen Blutstrom zustande kommen, die den rechten Sinus Valsalvae mechanisch besonders stark belastet. Außer den schon angeführten Gründen zur Prädisposition des rechten Sinus Valsalvae für die Lokalisation von Aneurysmen, nämlich seine anatomische Lage, die Wandschwäche an dieser Stelle, der Blutdruck, kommt diesem letztangeführten Momente — der Wirkungsweise der Brandungslinie im systolischen und diastolischen Blutstrom — eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu.

Bevor ich nun zur Beschreibung meines Falles übergehe, möchte ich noch kurz auf die Entstehungsursachen von Aneurysmen im hinteren Sinus Valsalvae eingehen.

Am Eingang meiner Darlegungen hatte ich schon das Vorkommen von Aneurysmen am hinteren Sinus Valsalvae erwähnt, wenn auch ihr Auftreten dort bei weitem seltener ist als am rechten. Das isolierte Auftreten am hinteren Sinus gehört nach den in der deutschen Literatur vermerkten Fällen überhaupt zu den größten Seltenheiten. Häufiger ist die Kombination mit Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae. Eine Schädigung der Wandung des Sinus muß auch hier, ebenso wie am rechten und linken Sinus, der Aneurysmenbildung vorausgehen, sei es infolge Syphilis, Atherosklerose oder Endokarditis ulcerosa mit Uebergreifen auf die Aortenwand. Das häufige mit Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae kombinierte Auftreten kann damit erklärt werden, daß nämlich der rechte Abschnitt der Wandung des hinteren Sinus Valsalvae ähnliche topographische Beziehungen zum Septum membranaceum aufweist wie der hintere Abschnitt des rechten Sinus. Er wird nämlich auch von einem kleinen Teil und zwar dem hinteren oberen Abschnitt des Septum membranaceum gebildet. Diese Stelle des hinteren Sinus ist dementsprechend dünner als seine übrige Wandung, die durch die elastische Wandplatte der Aorta repräsentiert wird und könnte mithin auch als ein locus minoris resistentiae bezeichnet werden, der das Auftreten von Aneurysmen begünstigt. Warum der hintere Sinus trotz dieser teilweisen Wandschwäche so selten befallen ist, läßt sich aus der Tatsache erklären, daß die Größenausdehnung des Septum membranaceum sehr stark wechselt. An manchen Herzen findet man es so groß, daß es einen beträchtlichen Teil der Kammerscheidewand ausmacht und in den rechten Vorhof über das mediale Trikuspidalsegel hinausreicht. Bei anderen Herzen hingegen hat es eine so geringe Ausdehnung, daß man es nur mit Mühe als eine rudimentäre fibröse Platte dicht unterhalb der rechten und hinteren Semilunarklappe der Aorta ausfindig machen kann. Nach dem eben Gesagten ist es daher leicht verständlich, daß das Septum membranaceum oft in gar keine näheren Beziehungen zum hinteren Sinus Valsalvae tritt. In solchen Fällen besteht die Wandung des hinteren Sinus lediglich aus einer einheitlichen elastischen Wandplatte der Aorta, und die von His gegebene Abgrenzung des Septum membranaceum nach oben hin: „die Ränder des rechten und hinteren Semilunarsegels der Aorta“ würde zutreffen Eine nicht unwesentliche Stütze erhält die Wand des hinteren Sinus Valsalvae aortae infolge ihrer topographischen Lage zu den Vorhöfen. Sie lehnt sich nämlich, worauf besonders Sommer hinweist, an die Wand der Vorhöfe an, deren Muskelzüge sie klammerartig umfassen. Diese Muskeln sind nun gerade im Zustande der Kontraktion, wenn der diastolische Blutstrom gegen die Sinuswandungen der Aorta anprallt, und bilden dadurch ein festes Widerlager für den hinteren Sinus aortae. Durch Präparation des Aortenbulbus von hinten her kann man sich leicht von den eben angeführten anatomischen Beziehungen zwischen Vorhofsmuskulator und Aortenwand überzeugen. Der Blutdruck spielt beim Zustandekommen von Aneurysmen im hinteren Sinus Valsalvae im wesentlichen die gleiche Rolle, wie dies für den rechten und linken Sinus bereits erwähnt wurde. Jedoch fällt für ihn das Belastungsmoment durch die „Brandungslinie“ fort.

Wenn aus dem bisher Gesagten eine gewisse Prädisposition des rechten Sinus Valsalvae für die Entwicklung von Aneurysmen vor dem linken und hinteren bereits anzunehmen ist, so glaube ich noch ein Moment zur Erklärung heranziehen zu dürfen, was diese Annahme unterstützt und mir für eine weitere Erklärung nicht ganz belanglos zu sein

scheint. Ich muß dazu auf die normal-anatomischen Verhältnisse und da speziell auf die Beziehungen der einzelnen Teile des Klappenapparates zueinander und zu ihren Ursprungsstellen zurückgreifen.

Bekanntlich stellt die Muskulatur des Herzens nicht einen einheitlichen Sack dar, sondern die der Vorhöfe ist von der der Ventrikel durch einen Streifen von Bindegewebszügen getrennt, außer an einer Stelle, wo ein schmales Bündel Muskulatur, nach seinem Entdecker das „Hissche Bündel“ benannt, von der Wand des rechten Vorhofes in der Gegend der Valvula sinus coronarii (Thebesii) ausgehend zum Septum ventricolorum nahe dem Septum membranaceum zieht und sich dort in einen rechten und linken Schenkel teilt, welche am Ventrikelseptum nach abwärts verlaufen. Dieser die Muskulatur der Herzwand trennende Bindegewebsstreifen dient den Atrioventrikularklappen sowohl des rechten wie des linken Herzens und auch einem Teil der Herzwandmuskulatur zum Ursprung. Vermöge der Form der Atrioventrikularöffnungen hat dieser Bindegewebsstreifen die Gestalt zweier nicht vollständig geschlossener Ringe, die von einem dritten Ring, dargestellt durch die Wurzel der sich zwischen die beiden venösen Ostien lagernden Aorta, ihren Ausgang zu nehmen scheinen. Die Gesamtheit dieses Bindegewebssystems wird Anulus fibrosus, Faserring, genannt. Man hat also zwischen einem rechten, dem rechten venösen Ostium und einem linken, dem linken venösen Ostium angehörenden Faserring zu unterscheiden. Am Herzen kann man den Anulus fibrosus darstellen, indem man die Vorhöfe direkt oberhalb der venösen Ostien, die Aorta an ihrer Wurzel abträgt. Der dem linken Herzen angehörende Teil des Faserringes, d. h. der „linke“ Faserring, legt sich mit dem Abschnitt, der dem vorderen Mitralsegel als Ursprung dient, dem hinteren und linken Wandumfang der Aortenwurzel eng an. Das vordere Mitralsegel besteht nun aus zwei Lamellen, von denen die eine in das Endokard des linken Vorhofes, die andere in die Aortenintima sich fortsetzt. Zwischen beiden Lamellen ist eine, den Faserring fortsetzende derbe Bindegewebsplatte eingelagert, die sich an ihrem oberen Rande mit der Media der Aorta verbindet, an ihrem unteren Rande in das zartere Bindegewebe des freien Segelrandes sich fortsetzt, und mittels ihrer beiden Seitenränder in direkten Zusammenhang mit dem Faserring tritt. An diesen zwei Uebergangsstellen der Bindegewebsplatte in den Faserring, die der Aortenwurzel eng anliegen, verdickt sich der Anulus fibrosus zu je einer ansehnlichen derben Bindegewebsmasse, den Knoten der linken Atrioventrikularklappe, auch Trigona fibrosa genannt. Und zwar haben wir zwischen einem rechten und einem linken Knoten zu unterscheiden. Nach Henle haben diese beiden bindegewebigen Verdickungen, wie ich oben schon andeutete, wichtige Beziehungen zur linken und zur hinteren Aortenklappe. An mehreren normalen Herzen habe ich mir diese beiden Trigona fibrosa durch einen Horizontalschnitt, welcher durch die tiefsten Stellen der Sinus aortae gelegt war, dargestellt und dabei gefunden, daß sie diesen untersten Wandabschnitten des linken und hinteren Sinus kappenartig aufsitzen, der rechte Sinus aber dieser Stütze vollkommen entbehrt, und zwar liegt das linke Trigonum fibrosum „fast gerade unter dem Ursprunge der Arteria coronaria sinistra und unter dem Scheitel des Bogens, durch welchen die Anheftung der linken Semilunarklappe der Aorta sich äußerlich bemerkbar macht.“ Das rechte Trigonum fibrosum hat seine Lage „unter dem rechten Ende der Anheftung der hinteren Semilunarklappe der Aorta“ (Henle). Aus den letzten beiden Angaben Henles geht hervor, daß die Trigona fibrosa nur zu einem kleinen Teil und zwar zu dem unteren der Wandungen des linken und hinteren Sinus, zu dem rechten Sinus jedoch in keinerlei Beziehung treten. Henle gibt die Mächtigkeit dieser fibrösen Dreiecke auf 2 mm an. Er vergleicht ihre Härte und Steifheit mit der von Knorpel, wovon man sich an jedem Herzen überzeugen kann. Bei manchen Tieren enthalten sie sogar echtes Knochengewebe; beim Menschen sind sie bindegewebiger Natur, ähnlich Sehnengewebe, von dem sie sich durch die geringe Spaltbarkeit unterscheiden. Mikroskopisch zeigten Schnitte, die ich durch die Wand eines jeden Sinus beim normalen Herzen legte, und nach van Gieson und Elastika färbte, folgende Bilder, die ich zur Unterstützung meiner im folgenden aufzustellenden Behauptung genauer wiedergeben möchte. Die Schnitte gehen in einer Horizontalebene durch die untersten Abschnitte der drei Sinus Valsalvae, d. h. ca. 1 mm oberhalb des tiefsten Punktes der Anheftung eines jeden Aortensegels. Schon makroskopisch zeigt

sich dabei, daß die Mächtigkeit der Wand des rechten Sinus Vasalvae hinter der des linken und hinteren Sinus erheblich zurücksteht, was in der Hauptsache auf die Ausdehnung der Trigona fibrosa zurückzuführen ist, die haubenartig diesen untersten Wandabschnitten des linken und hinteren Sinus aufsitzen. Der Giesonschnitt zeigt in der Wand des linken und hinteren Sinus eine beträchtliche Bindegewebsplatte, während die Wand des rechten Sinus nur durch eine schmale Lage mehrerer Bindegewebslamellen dargestellt wird, die in ihrem vorderen Abschnitte (ihrer Lage im Körper entsprechend) eine Verstärkung durch die sich ihnen anlagernde bereits früher erwähnte muskulöse Leiste erfährt. Zwischen die Bindegewebsfasern der linken und hinteren Sinuswand flechten sich mehr oder weniger glatte Muskelfasern, deren die rechte Sinuswand speziell in der Gegend der Pars membranacea septi fast vollkommen entbehrt. Der Elastikaschnitt der linken und hinteren Sinuswand weist einen großen Reichtum an elastischen Fasern auf, die die Wand in ihrer ganzen Dicke durchsetzen. Die rechte Sinuswand ist entsprechend ihrer schwächeren Dicke ärmer an elastischem Gewebe; in ihrem untersten Abschnitte fehlt dieses sogar vollkommen, wie ein Längsschnitt durch die Wand des rechten Sinus zeigt.

Wenn man sich nun vergegenwärtigt, worauf Henle auch schon hinweist, daß die Höhe des Anulus fibrosus sehr wechselt, „daß er bald einem zylindrischen oder prismatischen Strang, bald einer Platte gleicht, die der Gestalt eines niederen zylindrischen Rohres“ fast gleichkommt, so scheint mir die Annahme nicht ganz unberechtigt, daß dieser Faserring und ganz speziell seine beiden Trigona fibrosa durch ihre topographische Lage zu dem linken und hinteren Sinus Valsalvae eine erhebliche Verstärkung eines kleinen Teiles ihrer Wandungen und zwar des untersten herbeiführen, während die Wand des rechten Sinus Valsalvae in keine Beziehung zu den Trigona fibrosa tritt, einer Verstärkung durch sie infolgedessen entbehrt, wovon die mikroskopischen Schnitte (auch) zur Genüge überzeugen. Da diese Wandverdikkungen des linken und hinteren Sinus Valsalvae gerade den unteren der Ansatzlinie der genannten Klappen am nächsten gelegenen Teil betreffen, so möchte ich annehmen, daß durch diese Verstärkung der bei der Diastole gerade gegen diesen Wandabschnitt am stärksten zurückschlagenden Blutsäule ein gewisser Widerstand entgegengesetzt wird, der, wenn auch eine Wandschädigung der beiden Sinus bereits stattgefunden hat, die Bildung einer sackförmigen Erweiterung verhindert. Daß durch diese Beeinträchtigung des rechten Sinus Valsalvae ein weiteres prädisponierendes Moment im Verhältnis zu den beiden anderen Sinus zur Entwicklung von Aneurysmen in seiner Wandung geschaffen ist, ist die notwendige Folgerung der oben dargelegten Verhältnisse.

Wenn ich im Vorhergehenden die Gründe angeführt habe, die mir für die Prädisposition des rechten Sinus Valsalvae zur Entwicklung von Aneurysmen glaubhaft erscheinen, so möchte ich im folgenden einen Fall von einem solchen Aneurysma im rechten Sinus Valsalvae beschreiben, der mir vom Pathologischen Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin gütigst überlassen wurde und die Veranlassung zu dieser Arbeit liefert.

Das Herz, das durch die typischen Herzschnitte eröffnet ist, entstammt einem 35jährigen Arbeiter, der mit der klinischen Diagnose Aorten- und Mitralinsuffizienz, Aortitis am 4. Juli 1917 in erwähntem pathologischen Institut zur Obduktion kam. Das Herz ist 550 g schwer und übertrifft an Größe noch den Umfang von $1^1/_2$ Mannesfäusten. Die größte Breite an der Herzbasis beträgt 12 cm, die Entfernung von Herzbasis bis Spitze 11 cm. Da das Herz in Formalin längere Zeit aufgehoben wurde, läßt sich jetzt über die natürliche Farbe nichts Genaues sagen. Das Perikard ist nirgends verwachsen; die Oberfläche des Herzens ist glatt und glänzend. Reichliche Fettdurchwachsung zeigt sich am stärksten an der Vorderfläche (rechter Ventrikel) und im Sulcus coronarius. Der rechte Vorhof ist stark dilatiert, seine Wand ca. 2 mm dick. Sein Endokard ist überall glatt. 5 mm oberhalb des Anulus fibrosus, dort wo der Ursprung des medianen Tricuspidalsegels mit dem des vorderen zusammenstößt, wölbt sich ein ca. haselnußgroßes kugeliges Gebilde in das Lumen des Vorhofes vor, das an seinem Scheitel eine strahlige Einziehung zeigt. Die Vorwölbung, die dem Septum des Herzens angehört, mißt im Durchmesser 1,7 cm, überragt das Niveau des Septums um ca. 8 mm.

Das Endokard des rechten Vorhofes setzt sich ohne Unterbrechung auf diese Vorwölbung fort, zeigt dortselbst auch keine pathologischen Veränderungen. Das rechte Herzohr ist ohne Besonderheiten. Der rechte Ventrikel ist stark dilatiert und hypertrophisch; seine Wand ist 8 mm dick, sein Endokard ist überall glatt, nirgends verdickt. Die Muskulatur der rechten Kammer und ganz besonders die Papillarmuskeln zeigen eine sehr starke hellgelbbraune fleckförmige Verfärbung (Tigerung), die im Conus pulmonalis ganz außergewöhnlich stark ist. Das Klappenendokard der Tricuspidalis ist überall glatt; die Klappen selbst sind nicht verwachsen, an ihren Schließungsrändern leicht fibrös verdickt, sonst aber ohne pathologische Veränderungen. Die Pulmonalklappen sind zart und durchscheinend, ebenso bietet die Arteria pulmonalis keine Besonderheiten. Der linke Vorhof ist stark dilatiert, stärker als der rechte, seine Wand ca. 3 mm dick. Sein Endokard ist überall glatt. Das linke Herzohr ist frei, der linke Ventrikel ist stark hypertrophisch und dilatiert. Seine Wand ist 1,8 cm, stellenweise bis 2 cm dick. Die Papillarmuskeln sind stark abgeplattet und zeigen ebenso wie die übrige Muskulatur mäßige Verfettung, die jedoch der des rechten Ventrikels nicht an Intensität gleichkommt. Das Endokard des linken Ventrikels ist unterhalb der rechten und hinteren Aortenklappe mit streifenförmigen sehnigen Verdickungen versehen, sonst ist es überall glatt. Das Endokard des vorderen Mitralsegels zeigt an der dem Ventrikel zugekehrten Seite zahlreiche Abnutzungsflecke, sonst ist der Klappenapparat normal. Die schwersten Veränderungen sind an den Semilunarklappen der Aorta lokalisiert; am wenigsten ist die linke Klappe geschädigt, welche nur eine leichte fibröse Verdickung an ihrem freien Rande zeigt. Die hintere Klappe ist in ihrem linken Abschnitt unverändert. Der ganze rechte Abschnitt ist vollkommen mit der rechten Semilunarklappe verwachsen, 3 mm dick und starr und zeigt an seiner der Aortenwand zugekehrten Fläche sklerotische Flecke. Die rechte Klappe ist stark nach unten gezogen; ihr freier Rand steht 1,2 cm tiefer als der der linken Klappe. Die ganze Klappe ist in der Richtung von oben nach geschrumpft, stark verdickt, besonders an ihrem freien Rand, knorpelhart und vollkommen starr. Die Länge ihres freien Randes beträgt 3,5 cm. Die Aorta ist an ihrer Wurzel ausgebuchtet; ihr Durchmesser beträgt dort ca. 4 cm. Die Bulbuswand zeigt in ihrem ganzen Umfange schwere syphilitische Veränderungen, die bis in die Sinus Valsalvae herabreichen und zum Teil auch die Aortenklappen ergriffen haben. Am stärksten ist die rechte Aortentasche befallen, daselbst geht eine etwa wallnußgroße sackförmige Ausbuchtung der Aortenwand in der Richtung nach hinten unten mit unregelmäßiger welliger Oberfläche. Sklerotische Partien wechseln mit atheromatösen und mit strahlig-narbigen Einziehungen. Der Eingang zu dieser Ausbuchtung wird durch den freien Rand der rechten Aortenklappe und durch eine horizontale Linie, die durch den Abgang der rechten Koronararterie gelegt wird, begrenzt. Im vorderen Teil dieser Erweiterung, 7 mm unterhalb des Abgangs der rechten Koronararterie, ist ein ca. erbsengroßes Divertikel, das die Wand an dieser Stelle 5 mm in der Richtung nach vorn ausbuchtet und dadurch das Lumen der rechten Koronararterie unmittelbar nach ihrem Abgang bis auf ein Minimum verengt. Die eigentliche Fortsetzung des aneurysmatischen Sackes wölbt sich, wie schon erwähnt, in der Richtung nach hinten unten stark vor und liegt dort entsprechend dem hinteren unteren Wandabschnitt des rechten Sinus Valsalvae. Dort ist seine Wand durchscheinend, glatt, aber ziemlich derb und wird durch einen Teil des Septum membranaceum gebildet, der im rechten Vorhof die beschriebene Prominenz bedingt. Im Gegensatz zu dieser kugeligen Erweiterung des rechten Sinus Valsalvae sind der linke und hintere Sinus nicht ausgebuchtet. Doch zeigen ihre Wandungen ähnliche, wenn auch nicht so hochgradige syphilitische Veränderungen wie die des rechten. Ebenso ist der aufsteigende Teil der Aorta, soweit er am Präparat erhalten ist, stark syphilitisch verändert. Am stärksten ist eine Stelle ergriffen, die 2,5 cm senkrecht oberhalb des rechten Sinus Valsalvae liegt und am rechten Umfang der Aortenwand eine zirkuläre Lage einnimmt. Dort ist die Wand in einer zirkulären Ausdehnung von $1^1/_2$ cm stark verdünnt und durchscheinend und zeigt eine ganz geringe Ausbuchtung nach außen (beginnendes kahnförmiges Aneurysma). Der übrige Teil der aufsteigenden Aorta ist wenig verändert. Vereinzelt treten noch sklerotische Wandverdickungen auf. Die Abgangsstelle der rechten Koronararterie ist 2,8 cm oberhalb der tiefsten Stelle der Erweiterung, 1,2 cm oberhalb des freien Randes der rechten Klappe als eine stecknadelkopfgroße

Oeffnung zu erkennen. Ihr Lumen ist direkt nach ihrer Abgangsstelle stark verengt (s. oben); ihre Wand zeigt einzelne sklerotische Verdickungen und beginnende Atheromatose. Die linke Koronararterie ist überall von normaler Weite; ihre Wand zeigt stellenweise die gleichen Veränderungen, wie sie bei der rechten Kranzader geschildert wurden.

Pathologische Diagnose:

starke Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, vornehmlich des linken. Schwere Insuffizienz, geringere Stenose des Aortenostiums mit teilweiser Verwachsung der rechten und hinteren Semilunarklappe, starke syphilitische Veränderungen der rechten Semilunarklappe. Erhebliche Aortitis syphilitica besonders im Bulbus der Aorta. Wallnußgroßes Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae mit besonders starkem Befallensein des hinteren Abschnittes des Sinus und Vorwölbung dieses Teils in den rechten Vorhof dicht oberhalb des Zusammenstoßes des medialen und vorderen Tricuspidalsegels. Fast totale Obliteration der rechten Koronararterie. Skleratheromatose mittleren Grades beider Koronararterien. Schwere Verfettung des Myokards, besonders im rechten Ventrikel bei erheblicher Adipositas cordis. Beginnendes zirkulär gestelltes kahnförmiges Aneurysma im rechten Wandumfang der aufsteigenden Aorta.

Mikroskopische Untersuchung:

Der Sudanschnitt durch die Herzmuskulatur zeigt eine schwere fleckförmig angeordnete fetttige Entartung der Muskelfasern mit teils feintropfigen, teils großtropfigen Fettkörncheneinlagerungen, die eine Quer- und Längsstreifung nicht mehr erkennen lassen und die Muskelzellen vollkommen ausfüllen. Die Kerne der Muskelzellen zeigen in den verfetteten Partien starke Quellung. Die im Schnitt getroffenen Aeste der Koronararterie weisen eine mehr oder weniger starke Sklerose auf. Ein durch die Aortenwand an der Stelle des beginnenden zirkulär gestellten Aneurysmas gelegter Längsschnitt zeigt die für Syphilis pathognomischen Veränderungen. Die Intima ist unregelmäßig, teilweise enorm verdickt und in ihren tieferen Schichten stellenweise nekrotisch. Die Muskularis hat ebenso wie die elastische Media schwere Veränderungen erfahren; während an den weniger stark veränderten Partien nur stellenweise eingesprengte Zellinfiltrate auf eine beginnende Zerstörung der Media hinweisen, fehlen Muscularis und Elastica an der makroskopisch schon durch ihre Dünnwandigkeit auffallenden Stelle vollständig. Einzelne Bruchstücke von elastischen Fasern und von Muscularis bilden in der Umgebung dieser schweren Veränderung den Uebergang in die weniger veränderten Partien. Zwischen diesen Bruchstücken sind herdförmige und streifenförmige, dem Verlauf der Vasa vasorum folgende Infiltrate von teils kleinen Rundzellen und sehr zahlreichen Plasmazellen, teils größeren Zellen mit blassem, ovalen bis spindelförmigen Kern (Fibroblasten?). Diese Zellinfiltrate sind auch sehr reichlich in der Adventitia zu erkennen, wo sie vorwiegend aus kleinen Rundzellen und wenig Plasmazellen bestehen.

Aehnliche Veränderungen wie die an dem Aortenschnitt geschilderten zeigt auch die Wand des rechten Sinus Valsalvae in ihrem (entsprechend der Lage im Körper) vorderen Abschnitt. Der Schnitt ist so gelegt, daß er zugleich die rechte Aortenklappe mit ihrer Ansatzstelle an die Aortenwand trifft. So haben wir also auf der einen Seite die dem Aorten-

lumen, auf der anderen die dem rechten Vorhof und dem rechten Ventrikel zugewandten Flächen der Sinuswand. Enorme Intimaverdickung, fast vollständiger Schwund der Muscularis und Elastica, herdförmige Zellinfiltrate in Media, Intima und den noch erhaltenen Bruchstücken der Elastica zeigen auch hier den syphilitischen Prozeß an. Eine starke reaktive Bindegewebswucherung hat anscheinend eine stärkere Ausbuchtung der Wand an dieser Stelle verhindert. Daß dieser Wandabschnitt tatsächlich durch die Aorta dargestellt wird, beweisen die Reste der Elastica und Muscularis. Das die Aortenklappe überkleidende Endokard ist auch hier sehr stark verdickt, mit zahlreichen zelligen Infiltraten durchsetzt. Seine elastischen Fasern sind bis auf ganz geringe Bruchstücke zerstört. Neben starker Bindegewebswucherung mit Vaskularisierung der Klappe gehen stellenweise Verkalkung und umschriebene herdförmige Nekrosen mit mangelnder Kernfärbung einher. Die Aortenklappe ist besonders reich an zelligen Infiltraten, die mehr diffus die ganze Klappe durchsetzen und durch größere Zellen mit ovalem, schwach färbbarem Kern dargestellt werden, die zahlreiche Kernteilungsfiguren zeigen (junge Fibroblasten?). Gleich unterhalb des Uebergangs der Klappe in die Aorta, dicht unter dem Endokard des linken Ventrikels liegt ein hirsekorngroßes rundes Knötchen, das mikroskopisch in seinem Zentrum keine Kernfärbung aufweist. Peripher ist es von einem dichten Wall von Zellen vom Typus der Epitheloidzellen und Fibroblasten umgeben. Nach Elasticafärbung erweisen sich die elastischen Fasern in dem Knötchen zerstört, nur einzelne zarte kollagene Bindegewebsfasern lassen sich im Giesonschnitt nachweisen. Die elastische Lamelle des Ventrikelendokards ist an der Stelle, wo sie über das Knötchen hinwegzieht, teilweise von den sie durchsetzenden, das Knötchen umgebenden Zellen zerstört. Riesenzellen sind in den untersuchten Schnitten nicht nachweisbar (das Knötchen ist als ein Gumma anzusehen).

Ein durch den hinteren, nach dem rechten Vorhof stark vorgewölbten Wandabschnitt des rechten Sinus Valsalvae gelegter Schnitt zeigt folgende histologische Beschaffenheit: Das dem Aortenlumen zugekehrte Endokard ist stark verdickt, das dem rechten Vorhof angehörende weniger stark, jedoch sind in letzterem, ebenso wie im intermediären Bindegewebe herdförmige Zellinfiltrate aus kleinen Rundzellen und Plasmazellen bestehend. Bei Elastikafärbung sind in dem intermediären Bindegewebe ganz vereinzelte Bruchstücke elastischer Fasern zu erkennen, die scheinbar von den elastischen Lamellen des Vorhofendokards und der Aortenintima herrühren. Denn nach oben (d. h. in der Richtung nach dem Arcus aortae) zu lassen sich diese Lamellen deutlich nachweisen. Bei Giesonfärbung nimmt der Schnitt zwischen den beiden Endokardblättern rote Farbe an, das intermediäre Bindegewebe besteht also aus kollagenen Bindegewebsfasern, zwischen denen die schon erwähnten Rundzelleninfiltrate eingesprengt sind. Muskelfasern sind in diesem Wandabschnitt des rechten Sinus nicht nachweisbar. Wir haben es demnach bei diesem Schnitt, der durch den hinteren Wandabschnitt des Sinus gelegt ist, mit dem Teil des Septum membranaceum zu tun, der sich an der Bildung der Wand der rechten Aortentasche beteiligt und der in unserem Fall auch am stärksten nach dem rechten Vorhof ausgebuchtet ist.

Es handelt sich also um das Herz eines 35 Jahre alten Mannes, das am Bulbus und am aufsteigenden Teil der Aorta durch einen schweren syphilitischen Prozeß befallen ist. Daß der Prozeß wirklich syphilitischer

Natur ist, beweist schon hinreichend das makroskopische Bild der Wandveränderungen, was durch das mikroskopische: die perivaskulären Zellinfiltrate, die Zerstörung der elastischen Media ganz sichergestellt wird. Diese Wandschädigungen haben am rechten Sinus Valsalvae eine kugelige Erweiterung verursacht, die am stärksten den hinteren Abschnitt der Sinuswand ausgebuchtet hat. Der linke und hintere Sinus Valsalvae zeigen ebenfalls schwere Veränderungen ihrer Wandungen, jedoch keine Erweiterungen. Nach den Veränderungen am Herzen, der enormen Hypertrophie besonders des linken Ventrikels, der Dilatation aller Herzabschnitte, den Klappenveränderungen an der Aorta haben wir es mit einem äußerst chronisch verlaufenden Prozesse zu tun. Ebenso hat sich das Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae chronisch entwickelt, was ich aus den histologischen Wandveränderungen: enorme Intimaverdickung, teilweise Verkalkung, Bindegewebsneubildung durch zahlreiche zum Teil in Karyokinese befindliche Fibroblasten schließen möchte. In unserem Falle ist das Aneurysma also nur auf die Wand des rechten Sinus Valsalvae beschränkt. Am stärksten ist der hintere Teil des Sinus von der Ausbuchtung befallen, während der vordere nur eine schwache Vorwölbung gegen das Septum der Vorhöfe aufweist. Da nach meinen früheren Darlegungen dieser hintere Wandabschnitt durch einen kleinen Teil des Septum membranaceum gebildet wird, so müßte in unserem Falle die Wand des Aneurysmas an jener Stelle bindegewebiger Natur sein, was sich durch die makroskopische Beschaffenheit — die Wand ist dort durchscheinend und fühlt sich derb, bindegewebig an — noch mehr aber durch das mikroskopische Bild (s. oben) zur Genüge dokumentiert. Warum hat nun gerade dieser bindegewebige Wandabschnitt des rechten Sinus Valsalvae dem Blutdruck so stark nachgegeben, während der vordere Teil, der anatomisch aus der elastischen Wandplatte der Aorta, intermediärem Bindegewebe und einer muskulösen Leiste des rechten Ventrikels gebildet wird, dem gleichen Blutdruck fast vollkommen standhielt? Die Erklärung hierfür möchte ich in folgendem sehen: Der vordere Wandabschnitt des rechten Sinus Valsalvae kann infolge der ihn zusammensetzenden Gewebselemente als elastischer Teil, der hintere infolge seiner fibrösen Beschaffenheit als der unnachgiebige Teil bezeichnet werden. Es ist nun leicht denkbar, daß dieser zuletzt erwähnte fibröse Teil der Wandung durch die in der Diastole gegen die Aortenwurzel zurückstürzende Blutsäule vor dem elastischen Teil stark im Nachteil und einer erhöhten Inanspruchnahme ausgesetzt ist, die bei einer bestehenden Blutdruckerhöhung sich noch erheblich steigert. Der elastische Teil weicht bei jedesmaligem Anprall der Blutsäule nach dem rechten Ventrikel zu aus, wonach die Wucht des Anpralls herabgemindert wird, während der fibröse Teil den Druck der Blutsäule im ganzen Umfange auszuhalten hat. Besteht nun eine Schädigung der ganzen Sinuswand, so ist es nach dem Gesagten leicht erklärlich, daß der fibröse, also wie in meinem Falle der hintere Abschnitt, der Wandung sich am stärksten durch die anschlagende Blutwelle ausbuchtet. Zur Stützung meiner Erklärung möchte ich auf das Vorkommen von Aneurysmen bei fibröser Myokarditis hinweisen. Daß derartige Aneurysmen auch ohne Wandschädigungen vorkommen können, zeigt der von v. Krzywicki erwähnte eingangs schon einmal angeführte Fall, bei dem auch speziell der hintere Abschnitt, also der fibröse Anteil der Wand des rechten Sinus dem erhöhten Blutdruck eher als der vordere Abschnitt hat weichen müssen.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß trotz der fast totalen Obliteration der rechten Koronararterie in unserem Falle außer einer stärkeren fettigen Degeneration des Myokards des rechten Ventrikels doch keine besonders schweren pathologischen Veränderungen in ihrem Ernährungsbezirk entstanden sind, was darauf zurückzuführen ist, daß die Kapillaren der beiden Koronararterien doch so hinreichend anastomosieren, daß bei einer chronisch entstehenden Verengerung des Lumens der einen doch noch eine genügende Ernährung des ganzen Herzmuskels durch die andere stattfindet.

Wenn ich zum Schlusse die mir augenblicklich zugänglichen Befunde zusammenfasse, so ergibt sich, daß wie in unserem speziellen Falle der rechte Sinus Valsalvae für die Entstehung von Aneurysmen in seiner Wand entschieden vor den beiden anderen Sinus prädisponiert ist, daß aber die Aetiologie zu dieser Prädisposition keineswegs eine einheitliche ist, sondern vielmehr zur Entwicklung der Aneurysmen gerade an der rechten Aortentasche die Kombination einer ganzen Reihe von Faktoren erforderlich ist, deren Zusammenwirken ich auch in meinem Falle die Entstehung des Sinusaneurysmas zuschreiben möchte. Als solche Faktoren wären also aufzufassen:

1) eine primäre Wandschädigung der Aorta, sei es durch Syphilis oder Atherosklerose oder Endokarditis mit Uebergreifen auf die Aortenwand,

2) die topographische Lage des rechten Sinus Valsalvae, durch die er in enge Beziehungen zum muskulösen Septum der Ventrikel und zu einem Teil der Pars membranacea septi tritt und infolge dieser Dünnwandigkeit als ein locus minoris resistentiae gegenüber dem linken und hinteren Sinus aufzufassen ist,

3) normaler Blutdruck und Blutdruckerhöhungen,

4) die durch den Blutstrom zustandekommende Brandungslinie, in deren Anfangsteil der rechte Sinus Valsalvae fällt,

5) der Mangel an einer muskulösen Stütze, wie sie der hintere Sinus Valsalvae durch die ihn klammerartig umfassenden Muskelzüge der Vorhöfe erhält,

6) der Mangel an einer Wandverstärkung des rechten Sinus Valsalvae gegenüber dem linken und hinteren Sinus, die eine solche durch ihre engen Beziehungen zu dem Faserring und seinen beiden Trigona fibrosa bekommen.

Wenn man nun für die Entwicklung von Aneurysmen im linken und hinteren Sinus Valsalvae nur Blutdruckerhöhungen und Aortenwandschädigungen verantwortlich gemacht hat und sich zugleich vergegenwärtigt, daß die Wandungen dieser beiden Sinus in ihren unteren Abschnitten erheblich stärker sind als die des rechten Sinus, so ist es nach den in dieser Arbeit aufgeführten Entwicklungsursachen von Aneurysmen in der rechten Aortentasche leicht verständlich, daß der rechte Sinus Valsalvae vor dem linken und hinteren zweifellos zu solchen aneurysmatischen Erkrankungen prädisponiert sein muß, was durch die am Schlusse folgende Tabelle über die 29 in der deutschen Literatur veröffentlichten Fälle bekräftigt wird.

Befallener Sinus	Männlich	Weiblich	?	Summe
rechter	16	—	1	17
linker	2	2	—	4

Befallener Sinus	Männlich	Weiblich	?	Summe
hinterer	1	—	—	1
rechter u. hinterer	3	—	—	3
rechter u. linker	3	—	—	3
?	1	—	—	1

Literaturverzeichnis.

1. Beck, Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae. Schmidts Jahrbücher. Bd. **41**, 1844.
2. Heymann, Ueber Insuffizienz der Aortenklappen, verursacht durch Aneurysma am Sinus Valsalvae. Diss. Berlin 1874.
3. Fischer, Ueber einen Fall von Aneurysma des Sinus Valsalvae. Diss. Erlangen 1889.
4. v. Krzywicki, Das Septum membranaceum ventriculorum cordis, sein Verhalten zum Sinus Valsalvae dexter aortae und die aneurysmatischen Veränderungen beider. Zieglers Beitr. **VI**, 1889.
5. Wurm, Ueber ein Aneurysma Sinus Valsalvae aortae cum perforatione in Ventr. dext. Diss. München 1893.
6. Kraus, Ueber wahres Aneurysma des Sinus Valsalvae aortae dexter. Berl. klin. Woch. 1902, Nr. 50.
7. Hart, Ueber das Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae und seine Beziehungen zum oberen Ventrikelseptum. Virch. Arch. Bd. **182**, 1905.
8. Wimmenauer, Zur Kasuistik der Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae. Diss. Gießen 1906.
9. Blume, Zur Kenntnis der Aneurysmen des Sinus Valsalvae aortae. Berl. klin. Woch. 1909, Nr. 28.
10. Voelcker, Aneur. of aorta (left sinus of Vals.) rupturing into the right ventricel. Path. soc. transakt. XLV. 54. Ref. in Schmidts Jahrb. Bd. **258**.
11. Baumeister, Ein Fall von Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae. Diss. Gießen 1910.
12. Sommer, Kasuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Herzens. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1912, Bd. **5**.
13. Schwarz, Zur Kasuistik und Entstehung der Aneurysmen des Sinus Valsalvae aortae dexter. Diss. Erlangen 1912.
14. Glass, Ueber intramurale Aneurysmen des linken Sinus Valsalvae aortae. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1912, Bd. **11**.
15. Ohlmüller, Beitrag zur Kasuistik und Entstehung der Aneurysmen der Sinus Valsalvae aortae. Diss. Berlin 1917.
16. Vierordt, Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. Jena 1906.
17. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1911.
18. Henle, Handbuch der Gefäßlehre des Menschen. Braunschweig 1876.
19. Testut, Traité d'anatomie humaine. **2** Bd.
20. Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie. 1912.
21. Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1913.

Lebenslauf.

Geboren am 12. Mai 1894 zu Stolberg im Rheinland besuchte ich, Friedrich Karl Noack, evangelischer Konfession, das Realgymnasium zu Dresden, wo ich zu Ostern 1913 das Zeugnis der Reife erhielt. Ich studierte ein Semester in Genf, zwei in Straßburg, die übrigen sieben in Berlin, wo ich Juli 1915 die ärztliche Vorprüfung bestand. Am Ende des 10. Semesters legte ich die ärztliche Staatsprüfung ab. Vom 1. Juni bis 1. November 1917 war ich als Feldunterarzt im Feld.

Druck von Bernh. Kunath (Fr. Tittel Nachf.), Dresden-A. 10.